Li 1486. 1884
Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Kenntniss der Thrombosen der Vena lienalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät der Universität Göttingen

von

Georg Bonne
aus Hamburg.

Göttingen,
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth.
1884.

Meinem Onkel und väterlichen Berather

dem

Herrn Dr. Lappe Oberarzt a. D.

in **Stade**

in dankbarer Liebe

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0059

Meinen hochverehrten Lehrern, dem Herrn Professor Dr. Ebstein und dem Herrn Professor Dr. Orth, sowie dem Privatdocenten Herrn Dr. Damsch sage ich für die mir von ihnen bei dieser Arbeit zu Theil gewordene Unterstützung meinen besten Dank.

Litteratur.

Balfour: (case of enlarged Spleen, complicated with ascites, both depending upon Varicose Dilatation and Thrombosis of the Portal veine. Edinburgh medical Journal 1869 II).

Barth: (Une oblitération ancienne de la veine porte. Bulletins de la société.

Birch-Hirschfeld: (Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie.)

Cohnheim: (Tod durch Bersten der Varicen in der Milz. Virchow's Archiv. Bd. 37.)

Fischel: (Beitrag zur Aetiologie der Milzschwellung. Prag. med. Zeitschrift 1879.)

Friedländer: (physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870.)

Lancéreaux: (Traité d'anatomie pathalogique.)

Mosler: (Milzkrankheiten. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathal. und Therapie. Bd. VIII.)

Derselbe: (Die Pathologie und Therapie der Leucämie 1872).

Niemeyer: (Pylethrombosis und Pylephlebites. Handbuch der spec. Path. und Therapie.

Nikolaides: (Ueber die Histologie der Stauungsmilz. Virchow's Archiv Bd. 82 p. 457).

Orth: (Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. Krankheiten der Milz und der Venen. Heft I.)

Ponfick: (Ueber Milzinfarcte. Virchow's Archiv Bd. 60 p. 175).

Sizer: (Fall von leucämischem Milztumor. Referat in den „Jahresberichten über die Fortschritte der Medicin" u. s. w.) 1873 Bd. II.

Verneuil: (sur la construction des concrétions intraspléniques. Gazette médiale de Paris. 1853.)

Es muss auffallen, dass die Thrombose der vena lienalis in ihrem Zusammenhange mit den Milztumoren verhältnissmässig wenig Beachtung gefunden hat, während doch die Thrombosierung so vieler anderer Venensysteme im menschlichen Körper, hervorgerufen durch die Erkrankung resp. Entzündung benachbarter Organe, stets die Aufmerksamkeit der Untersucher in hohem Grade auf sich gelenkt hat.

Ungemein häufig sind die Berichte von Pfortaderthrombose in Folge von Lebererkrankungen; zahlreiche Fälle von Thrombosierung der Mesenterialvenen in Folge von peritonitischen Erscheinungen werden erwähnt. Bekannt ist die Thrombosierung der Venen der tieferen Hals- und der oberen Brustgegend, in Folge von Entzündung (event. bei Eiterversenkungen in den Lymphspaltraum der Halsregion) des diese Venen umgebenden Bindegewebes. Strohmeier wies in einer ausführlichen Monographie auf die Thrombose der vena jugularis externa in Folge von Furunkeln in der Nachbarschaft dieses Gefässes hin; besondere Beobachtung hat ferner die Thrombose der Beckenvenen bei Parametritis, die Thrombophlebitis umbilicalis, sowie die Thrombose des sinus transversus und des sinus longitudinalis gefunden. Wie leicht die Venenwandung erkranken und so eine Thrombose des Gefässes herbeiführen kann, lehren die Versuche von Zahn, nach welchen eine Erkrankung der Venenwand, — wahrscheinlich in einer Veränderung des Endothels der Intima bestehend, — und in Folge dieser eine Thrombose der Vene eintritt, wenn man z. B. einen Kochsalzcrystall

in die Nähe der Vene bringt und dort einige Zeit liegen lässt.

Es liegt nun die Frage nahe, sollte bei den so überaus häufigen entzündlichen Erkrankungen der Milz, welche einen Tumor derselben bewirken, und welche die Begleiterscheinungen fast sämmtlicher Infectionskrankheiten sind, nur in so äusserst seltenen Fällen eine Thrombosierung der vena lienalis und ihrer Verzweigungen eintreten? Diese Frage muss, wie aus nachstehender Arbeit ersichtlich, verneint werden.

Dass aber ihre Thrombose bis jetzt verhältnissmässig so wenig Beachtung gefunden hat, liegt meiner Ansicht nach darin, dass sie gerade bei der Schwere ihrer Folgen vor der Bedeutung dieser bei der Untersuchung leicht in den Hintergrund tritt. Gegen eine Thrombose der Pfortader z. B., welche, wie ich im Folgenden zu zeigen gedenke, nicht so selten von einer Thrombose der Milzvene ausgehen mag, mit allen ihren Folgen, wie Ascites, Thrombose der Peritonealvenen und daraus wiederum resultierender Nekrose des Darms mit folgender Peritonitis, tritt allerdings die Erscheinung der Thrombose der vena lienalis derartig zurück, dass sie wohl als aetiologisches Moment so grosser Störungen übersehen werden mag.

Es sei mir gestattet, in Folgendem zu versuchen, die Ursachen sowohl, wie die Folgen der Thrombose der vena lienalis und ihrer Verzweigungen mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhältnisses zum Milztumor etwas näher zu beleuchten.

Das Verhältniss dieser Thrombose zum Milztumor ist ein doppeltes:

1. Der Milztumor ist primär und die Thrombose der vena lienalis entsteht secundär sowohl durch Uebergreifen des entzündlichen Zustandes der Milz auf die Wandung der

Vene, als auch durch eine Circulationsstörung in den Venen, speciell ausgehend von dem capillär-cavernösen Gefässsystem der Milz, welches das venöse und arterielle System mit einander verbindet.

2. Die Thrombose der vena lienalis ist primär, entstanden durch Fortsetzung einer Thrombose der Pfortader auf die Milzvene, durch peritonitische Zustände, durch metastatische Ablagerungen maligner Neubildungen des Magens, der Leber u. s. w., durch Degenerationen in der Wandung der Vene bei Stauungszuständen, und der Milztumor ist die secundäre Erscheinung, hervorgerufen durch Stauungshyperämie und daraus folgender Hyperplasie. Der erste Fall wird indess meistens aus einer Complication beider bestehen, indem nämlich der chronische Milztumor, durch dessen Entzündung die Thrombosierung der Vene bewirkt wurde durch diese gleichzeitig zum Stauungstumor wird und als solcher bei längerer Dauer wiederum eine Hyperplasie erleidet.

Ein Fall, welcher dieses doppelte Verhältniss des Milztumors zur Thrombose der vena lienalis in einer, ich möchte fast sagen, typischen Weise illustrieren hilft, kam im vergangenen Winter im hiesigen Ernst-August-Hospital zur Section. Es sei erlaubt, denselben einer näheren Besprechung zu unterziehen.

August Erdmann, 28jährig, Fabrikarbeiter aus Göttingen, kam am 9. März 1882 im hiesigen Ernst-August-Hospital zur Aufnahme. Patient, der aus gesunder Familie stammt, ist seit einem Jahre verheirathet, behauptet zwar, stets gesund gewesen zu sein, giebt aber zu, dass er seit fünf Jahren täglich einmal einen dünnen Stuhl habe. Vor einem Jahre hatte er 14 Tage lang Kopfschmerz und Diarrhoe, lag damals auch im Bette. Seit 4 Tagen klagt Pat. über heftiges Kopfstechen und Diarrhoe, dabei Mattigkeitsgefühl, jedoch soll die Diarrhoe bereits länger bestanden, seit wenigen

Tagen aber sich verschlimmert haben. Ausser geringem Husten hat Pat. keine weiteren Klagen, Appetit ist stets gut gewesen. Pat. arbeitet in einer Wollfabrik.

Status praesens.

Mann von mittelguter Ernährung, geringem Fettpolster, knochig gebaut. Kein Oedem, das Gesicht gut genährt, von normaler, etwas blasser Färbung, Gesichtsausdruck etwas leidend. Die Schleimhäute sind blass. Radialarterie ist wenig gefüllt. Puls von kleiner Spannung und geringer Resistenz, 68. Respir. 17.

Der Thorax ist normal gebaut, nur der untere Theil des sternum etwas mehr als gewöhnlich vertieft. Bei tiefer Inspiration dehnen sich beide Seiten gleichmässig aus. Die Percussion an der Spitze ergiebt rechts einen etwas abgeschwächten Schall, ebenso unter der clavicula bis zur II. Rippe.

Die Auskultation ergiebt Rasselgeräusche rechts. Die relative Herzdämpfung überragt den Sternalrand um 3 cm und erreicht die Mamillarlinie; Spitzenstoss und Klappenstoss weder fühlbar noch sichtbar. Die Herzresistenz in den Grenzen der relativen Dämpfung. Herztöne rein, etwas dumpf. Der 1. Ton an der Spitze etwas lang gezogen. Die Percussion an der hinteren Thoraxfläche ergiebt keine wesentliche Unterschiede, bei der Auscultation sind rechts einzelne Rasselgeräusche hörbar. Das Athmungsgeräusch vesiculär und r. etwas rauher als l. — Leber in normalen Grenzen; Milzdämpfung vergrössert, bei der Palpation die Milz deutlich fühlbar. Abdomen von normaler Configuration; etwas aufgetrieben, bei der Palpation schmerzlos. Magen in normalen Grenzen. Pharynx-Schleimhaut geröthet, mit einzelnen kleinen, polypösen Wucherungen. Urin frei von Eiweiss. Stuhl diarrhoeisch, kein Blut. Das Blut erscheint auffallend blass, zeigt keine Vermehrung der weissen

Blutkörperchen und enthält zahlreiche grössere und kleinere Haufen von Körnchen von ziemlich gleichmässiger Form. Herr Dr. Damsch, welcher die Güte hatte, mich bei diesen Untersuchungen anzuleiten, machte mich darauf aufmerksam, dass sich in diese Körnchenhaufen eingeschlossen zahlreiche, ihrer Gestalt nach wesentlich veränderte, eckig erscheinende rothe Blutkörperchen fanden, von blasser Farbe, zum Theil Bruchstücken von rothen Blutkörperchen gleichend. Die Durchfälle hören bald auf nach dem Gebrauche von Bismuth und Opium. Bei kräftiger Diät und Arsengebrauch bessert sich das Befinden des Patienten. Der objective Befund bleibt derselbe. Das Körpergewicht nimmt zu; Pat. fühlt sich bei der Entlassung arbeitsfähig. Stuhl geregelt.

Am 26. October 1883 meldete sich Pat. von Neuem als der Aufnahme bedürftig im Hospital.

Bald nach seiner damaligen Entlassung aus demselben waren nämlich die Durchfälle in der früheren Weise wieder aufgetreten. Pat. fühlte sich meist schwach, sah blass aus, war aber im Ganzen arbeitsfähig. Zwischendurch jedoch war er gelegentlich so schwach, dass er im Bette bleiben musste. Vor ungefähr 8—10 Tagen verschlimmerte sich der Zustand von Neuem, die Durchfälle wurden äusserst quälend, gleichzeitig klagte Pat. über Schmerzen im Bauch und wurde von Tag zu Tag schwächer. Blut soll nie im Stuhl gewesen sein. Lungen und Herz sind normal. Bauch etwas aufgetrieben, weich. Milz als erheblich vergrössert durchzufühlen, Leber wenig vergrössert, sonst keine Resistenz im Bauch zu fühlen. Im Bereich der Milz deutliche Reibegeräusche zu fühlen und zu hören. Palpation etwas schmerzhaft. Spontane Schmerzen im Bauch. Durchfälle, kein Blut im Stuhl. Urin frei von Eiweiss.

29/10. Im Blut derselbe Befund wie früher. Reibe-

geräusch besteht fort. Durchfälle beseitigt. Allgemeiner Zustand erträglich.

31/10. Pat. klagt im Laufe des Nachmittags über plötzlich eingetretene Schmerzhaftigkeit im Bauch. Sieht collabiert aus. Erbrechen von gallig gefärbter Flüssigkeit. Palpation des Bauches sehr schmerzhaft, besonders in der Nähe des Nabels, daselbst undeutliche Resistenz durchzufühlen. Gleichfalls geringe Dämpfung. Symptomenbild gleich dem bei Perforationsperitonitis. Reibegeräusch. Keine freie Flüssigkeit nachweisbar.

1. Nov. Bauch aufgetrieben, am meisten unten; Schmerzen im ganzen Abdomen, besonders aber links. In der Medianlinie 2 Querfinger über dem Nabel befindet sich eine kleine Vorwölbung, rechts eine Spur von Vorwölbung, jedoch ohne besondere Schmerzhaftigkeit. In der Unterbauchgegend Dämpfung von ungleicher Ausdehnung; links absolute Dämpfung, erstreckt sich über die Medianlinie mit unregelmässiger Begrenzung. Bei Lageänderung ändert sich die rechte Dämpfungsgrenze nicht. Leberdämpfung zwischen 5. und 6. Rippe. Die Resistenz reicht in der Mamillarlinie 2 cm unter den Nabel. Epigastrium aufgetrieben. Die Dämpfung in der Milzgegend stark ausgedehnt: 4—5 cm über die vordere Axillarlinie. Die oben erwähnte Dämpfung erstreckt sich herab bis zur spina ant. sup. oss. il. Am Morgen galliges Erbrechen von intensiv saurem Geruch. Urin frei von Eiweiss. Puls 136, klein. Respiration 32. Abends besteht die Dämpfung weiter in der oben beschriebenen Ausdehnung. Schmerzen intensiv. Zunahme des Collapsus. Exitus in der Nacht.

Zu bemerken ist noch, dass fast während des ganzen Krankheitsverlaufes, besonders aber in der letzten Woche, ein unregelmässig remittirendes Fieber bestand.

Sectionsbefund. Vom 3. Novbr. 1883. Kleines

Individuum von nur mässigem Ernährungszustand. Bauch aufgetrieben. Haut beginnt sich grünlich zu färben. In der Bauchhöhle drängt sich vor die normal aussehenden, in ihrer Wand etwas verdickten, durch Gas ausgedehnten Darmschlingen von links her eine intensiv dunkelrothe, aber fleckig gefärbte Darmschlinge, auf der, ebenso wie hier und da auf den übrigen, dünne Fibrinflöckchen aufliegen. Nach aussen und oben von dieser dunkelrothen liegt eine andere, welche eine hellere, nach unten an Intensität zunehmende, ebenfalls fleckige Röthung darbietet. Im kleinen Becken befindet sich eine blutig gefärbte Flüssigkeit (circa 100 cbcm), in der ebenfalls einige weiche, etwas gelbliche, stellenweise geradezu eitrige Exsudatflocken schwimmen. Die erwähnte dunkelrothe Darmschlinge ist mit den anliegenden durch fibrinöses Exsudat verklebt. Bei der Entfernung der übrigen weniger veränderten Darmschlingen erkennt man, dass die gerötheten Darmschlingen dem oberen Ileum angehören. Nur eine grössere Schlinge des letzteren, unter dem duodenum, ist intact, aber nicht nur relativ, sondern auch absolut ausgedehnt. Die Röthung und die Blutflecken erstrecken sich auch auf dem Mesenterium eine kurze Strecke weit fort. Das Mesenterium erscheint verdickt, starr. Es treten Lymphdrüsen stärker hervor, welche auch auf dem Durchschnitt ganz dunkelroth gefärbt erscheinen. Eine Verschlingung des Darms ist nicht vorhanden. Das Zwerchfell steht links an der 5. Rippe, rechts im 4. Intercostalraum. Lungen stark ausgedehnt, berühren sich; es bestehen zahlreiche Adhaesionen. In der rechten Pleurahöhle eine blutige Flüssigkeit. Herz nicht wesentlich vergrössert, weich. Ueber dem rechten Ventrikel ein Sehnenfleck. In den Höhlen der rechten Seite theils fibrinöse, theils Cruorgerinnsel, auch flüssiges Blut, das makroskopisch keine Veränderung zeigt. Die linken Höhlen fast leer. Das Herz

zeigt auf beiden Seiten gesunde Klappen, nur links einige gelbe Flecken. Die Muskelfläche von blass hellgrauer Färbung. Im Anfangstheil der Aorta kleine gelbe Fleckchen.

Das Netz ist am unteren Rande der Milz angewachsen die beträchtlich vergrössert, seitlich auch mit dem Peritoneum verwachsen ist. Länge der Milz 18 cm, Breite 11 cm, Dicke über 5 cm. Neben den Adhaesionen finden sich ausserdem noch körnige und fetzige Verdickungen der Kapsel. Die Consistenz des ganzen Organs derb, die Durchschnittsfläche glatt, es lässt sich nur etwas Blut von derselben abschaben. Die Pulpa relativ hell, blauroth, aber ungleichmässig fleckig. Follikel nicht überall deutlich herauszuerkennen. Am Hilus der Milz war sowohl der Schwanz des Pankreas, als auch die Flexura lienalis coli verwachsen, die Adhaesionen sehr derb, ebenso die anstossenden Theile der ligg. gastro-splenicum und gastro-colicum. Der Stamm der Milzvene ist vollständig durch einen organisierten Thrombus obliterirt, welcher sich fast bis zur Mitte des Pancreas verfolgen lässt, wo das Lumen wieder frei wird. Dasselbe enthält allerdings auch hier Thromben, welche aber der Wand nicht adhaerent sind und nicht im ganzen Verlaufe der vena lienalis vorhanden sind. In gleicher Weise wie der Stamm der Milzvene sind auch die meisten ihrer Verzweigungen in der Milz selbst durch organisierte thrombotische Massen erfüllt. Es findet sich ferner ein zusammenhängender Thrombus im Stamm der Pfortader. Auch dieser adhaerirt der Wand nicht und ist im Centrum zu einem röthlichen Brei erweicht. Derselbe setzt sich einerseits in einzelne Leberäste fort, andrerseits in Mesenterialvenen, in welchen gleichfalls nirgendwo eine Adhaerenz der offenbar noch jüngeren Thromben vorhanden ist. Die offenbar mit dieser Thrombose zusammenhängende Infarcirung des Darms betrifft in voller Ausbildung ein etwa 80 cm.

langes Stück des Dünndarms, verliert sich nach beiden Seiten hin allmählig. An der am stärksten afficierten Stelle erscheint sowohl der Durchschnitt der Darmwand, wie die Schleimhaut gleichmässig dunkelroth gefärbt, hier und da haben die Ränder der starken Falten ein opakgrauliches Aussehen (beginnende Nekrose). Im Uebrigen zeigt der Darmkanal keine Veränderung, besonders auch nicht an der Flexura lienal. coli, wo die Verwachsung der Milz bestand. An den Nieren etwas Kalkinfarct. Aorta mit zahlreichen gelben Flecken und Streifen versehen. Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist in grosser Ausdehnung roth und lymphoid. Der ductus thoracicus enthält eine intensiv blutig gefärbte Flüssigkeit. Mikroskopisch finden sich wohlerhaltene Blutkörperchen aber auch Mikrocyten, sowie zahlreiche Leucocytenformen von verschiedener Grösse, mononucleäre und multinucleäre, selten stark gekörnte Zellen, deren Körnchen mit Jodgrün einen violett rothen Farbenton annehmen, während die Kerne sich hellgrün färben.

In dem flüssigen Theile des Herzblutes sind die Leucocyten deutlich vermehrt, daneben eine ungeheure Menge an Grösse wechselnder Körnchen, welche mit Anilinviolett sich färben. Die Leucocyten sind theils mono- theils multinucleär.

Der mikroskopische Befund der Milz und der übrigen in Frage kommenden Organe war folgender: Die Trabekel sowohl, wie die feinen Fädchen des reticulums, waren verdickt. Innerhalb des letzteren zahlreiche kernhaltige Zellen, welche sich durch Auspinseln und Schütteln zum grössten Theil aus dem reticulum entfernen liessen. Die Follikel waren annähernd normal, dagegen die Venen sowohl, wie die „Capillaren“ stark erweitert und mit Blut gefüllt. Die

Wandung der ersteren ebenfalls verdickt, vornehmlich Adventitia und Intima; in den letzteren eigenthümliche zellige Gebilde, welche offenbar von der Wandung des Gefässes ausgehend, das Volumen desselben bis auf ein geringes erfüllten, sodass sie in einzelnen Fällen nur von einem einfachen Kranze rother Blutkörperchen umgeben schienen. Ihrer ganzen Bildung nach mussten sie für Riesenzellen gehalten werden. Der Thrombus in der Milzvene und ihren Verzweigungen zeigte ein kernarmes Bindegewebe, welches mit cavernösen Blutbahnen, wie Rindfleisch dieselben passend bezeichnet, durchsetzt war. Erwähnenswerth sind ferner in diesem Bindegewebe zahlreiche Gruppen von röthlichen Pigmentkörperchen, herstammend aus zerfallenen rothen Blutkörperchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der thrombosierten Pfortader zeigte sich sowohl Adventitia, als auch Intima bereits stark verdickt, ja es war offenbar sogar auch hier schon der Organisationsprocess im Entstehen begriffen, denn von der, ausserdem auch noch an ihrer innersten Schichte aufgelockerten Intima gehen bereits zahlreiche, kernhaltige Zellen in die thrombotische Masse über. Die Wandung der Mesenterialvene zeigte keine Abnormität, auch war der Thrombus, welcher ihr Lumen erfüllte, ihr nicht adhärent. — Der Darm zeigte auf Querdurchschnitten nicht nur die Venen, sondern auch die Arterien weit ausgedehnt und prall mit Blut gefüllt. Die Zotten waren blutleer, liessen sich weder mit Picrolithioncarmin, noch mit Methylenblau färben, waren also offenbar nekrotisch.

Aus den angeführten Befunden lässt sich folgendes Krankheitsbild entwickeln. Sowohl nach den Symptomen, welche sich intra vitam zeigten, als auch besonders nach dem Sectionsbefunde scheint mir zunächst der Milztumor, in Verbindung mit der Thrombose der vena lienalis, der

Mittelpunkt der ganzen Erkrankung und ihres Ausganges zu sein.

Woher stammt der Milztumor? Einmal könnte er rein secundär von der Thrombose in der vena lienalis durch Hyperplasie entstanden sein. Abgesehen davon, dass der mikroskopische Befund gegen eine derartige Hyperplasie spricht, müssten sich Gründe auffinden lassen für die primäre Thrombose der Vene. Von der Pfortader kann sie nicht ausgegangen sein, denn der Thrombus derselben ist viel jüngeren Datums als der organisierte der Milzvene. Die peritonitischen Erscheinungen aber sind erst in den letzten Tagen mit einer derartigen Heftigkeit aufgetreten, dass dieselben durch Uebergreifen auf die Wandung der Milzvene eine Phlebitis derselben mit daraus entstehender Thrombose hätten bewirken können. Denn angenommen auch, dass Pat. schon in früheren Zeiten, vor der Entstehung des Thrombus, peritonitische Erscheinungen gehabt hätte, so können dieselben doch nur sehr leichter Art gewesen sein, da das Abdomen bis auf die letzte Zeit vollständig schmerzlos gewesen war. Irgend welche Erkrankungen der übrigen Nachbarschaft der Vene aber, sowie maligne Neubildungen, von denen man eine Erkrankung der Venenwandung ableiten könnte, waren nicht vorhanden. Es bleibt also nichts weiter übrig, als den Tumor als das primäre, die Thrombose der Vene aber als das secundäre anzusehen. Das aetiologische Moment für die Entstehung dieses primären Tumors ist nun allerdings etwas dunkel. Dem intra vitam gemachten Blutbefunde nach könnte man an einen leukämischen Zustand denken. Doch sind hierfür die Beweise wohl nicht ausreichend. Der Verlauf der ganzen Krankheit, mit seinen Diarrhoen, seinen Kopfschmerzen, seinen Schwächezuständen und leichten fieberhaften Erscheinungen könnte auf die Diagnose „Malaria“ hinführen, auch der Blutbefund würde

dem nicht widersprechen. Allein hiergegen ist einzuwenden, dass einmal Malaria in Göttingen und Umgegend überhaupt eine äusserst seltene Krankheit ist, andrerseits die fieberhaften Zustände während der langen Dauer der Krankheit zu wenig typisch waren. Man könnte noch annehmen, dass der Mann einen Typhus mit sich herumgeschleppt hätte. Allein auch hiergegen spricht der ganze Krankheitsverlauf. Nach einer Beobachtung von Fischel (Prag. med. Wochenschrift 1879), könnte man annehmen, dass Pat. in Folge seines mindestens 1½ Jahr, wenn nicht 5 Jahre lang verschleppten chronischen Darmcatarrhs seinen Milztumor acquiriert habe, indem aus der acuten Milzschwellung durch die immer neuen Nachschübe sich ein chronischer Milztumor entwickelte. Fischel giebt nämlich an, dass er seit längerer Zeit (durch eigene Erkrankung aufmerksam gemacht) bei allen Patienten mit acutem Darmcatarrh nicht unerhebliche, zuweilen bedeutende Milzschwellungen gefunden habe, welche allerdings nach Ablauf des Leidens wieder geschwunden seien, oft sogar schon am 2. oder 3. Tage nach dem Aufhören der Diarrhoe. Meiner Ansicht nach dürfte diese bei Darmkatarrh beobachtete Milzschwellung infectiöser Natur sein; denn das ein Darmcatarrh an und für sich Milzschwellungen hervorrufe, ist nicht durchsichtig, indem die bei diesem Catarrh auftretende Hyperämie der Darmmucosa weit eher eine Entlastung des Gefässapparates, eventuell mit Verkleinerung des Volumens der Milz bewirken dürfte. Da aber keine Gründe vorliegen, einen derartigen „infectiösen" Darmcatarrh in unserem Falle anzunehmen, so bleibt wohl nichts weiter übrig als den Ursprung des chronischen Milztumors von einer, in ihrer Aetiologie uns allerdings dunkelen, primären Splenitis herzuleiten.

Wir haben uns nun zu denken, dass der entzündliche Process, welcher die Entstehung des Milztumors veranlasste

isch auch auf die Wand der Milzvene ausdehnte, so dass auch diese erkrankte und functionsunfähig wurde, wodurch wiederum die Thrombose der vena lienalis bewirkt wurde. Nehmen wir zu dieser Ueberlegung die Resultate zu Hülfe, die wir an der Hand der mikroskopischen Untersuchung gewonnen, so wird uns dieser ganze Vorgang der Erkrankung noch um vieles klarer.

Zwar möchte ich die Entstehung des Thrombus in der Vena lienalis grösstentheils dieser Entzündung der Venenwand zuschreiben. Doch müssen wir uns als fernere Ursache denken, dass gerade bei dem eigenthümlichen Bau der Milz und ihrer characteristischen Gefässbildung, ein entzündlicher Zustand, der eine Verdickung sämmtlicher Gewebe hervorruft, hierdurch zugleich eine bedeutende Verlangsamung der Blutcirculation durch die Raumbeschränkung bewirken kann, da das capillär-cavernöse Zwischennetz dem Andrängen der verdickten Gewebsmaschen und Balken keinerlei Widerstand entgegenzusetzen im Stande ist. Vielleicht wird diese Circulationsstörung noch vermehrt durch die, das Lumen der kleinsten Gefässe häufig fast ganz ausfüllenden Riesenzellen, ein Verhältniss, wie es gerade im vorliegenden Falle in prägnanter Weise vorhanden war. Unterstützt wird diese Vermuthung durch die Beobachtungen von Friedländer, welcher einen gleichen Befund in den Uterinsinus in den letzten Perioden der Gravidität angiebt. Nach der Beschreibung der Grösse und Form der von ihm in diesem Falle beobachteten Zellen sagt er: „Sie treten theils mitten im Sinus einzeln für sich, theils auch fest, wie im Epithelbelag in continuirlicher Reihe an einem Theile der Wandung auf, und werden zuletzt so zahlreich, dass sie den Sinus vollständig erfüllen und nur hie und da zwischen sich einigen rothen Blutkörperchen Raum gewähren. Es giebt dies einen ganz sonderbaren Anblick, und es ist wenigstens

unter physiologischen Verhältnissen wohl nur allein die Milzvene, in deren Blute ähnliche, grosse, mehrkernige, zellige Elemente beobachtet worden sind; indessen niemals auch nur annähernd in ähnlicher Massenhaftigkeit". Nach einer Besprechung über den eventuellen Ursprung dieser Zellen kommt auch Friedländer zu dem Schluss, dass diese Zellen, „falls sie sich in grösserer Menge in einem Sinus anhäufen, eine erhebliche Erschwerung der Blutcirculation setzen müssen, und man kann sich leicht denken, dass es hierbei zur Gerinnung des Blutes kommen kann". Was den Ursprung dieser Zellen anbelangt, so lehnt Friedländer die Entstehung derselben aus weissen Blutkörperchen oder aus den Sinusendothelien ab, lässt hingegen die Frage offen, ob sie nicht möglicherweise aus dem foetalen Theile der Placenta „eingewandert" seien. Es scheint uns wahrscheinlich, dass die in unserem Falle gefundenen Riesenzellen nicht nur die bereits bestehende Circulationsstörung in der Milz, dadurch dass sie das Lumen der kleinsten Gefässe mehr oder minder erfüllten, vermehren halfen, sondern dass sie auch gerade dieser bereits bestehenden Circulationsstörung ihre Entstehung verdanken. Eine nähere Erklärung für diese Entstehung sei weiteren Beobachtungen und Erfahrungen überlassen, nur so viel scheint uns gewiss, dass als Ort ihrer Entstehung das Endothel der Intima anzusehen ist.

Als dritte Ursache für die Thrombose der vena lienalis haben wir uns, besonders in unserem Falle, den äusserst geschwächten Allgemeinzustand des Patienten in die Erinnerung zu rufen, welcher an und für sich schon störend auf die Gefässwand und ihre Functionen zu wirken im Stande ist, wie viel mehr also in Verbindung mit den obengenannten krankhaften Erscheinungen.

Lancéreaux (traité d'anatomie pathologique) unterscheidet nur eine marantische und eine mechanische Thrombose

der vena lienalis. Er sagt, die erste wäre selten, die zweite bei Weitem häufiger. Als Ursache derselben nennt er allerdings auch neben einer Thrombosierung der Pfortader eine Entzündung der Milzvene selbst. Jedoch lässt er sich nicht näher auf eine Erklärung derselben ein. — Mir scheint, der vorliegende Fall zeigt mit genügender Klarheit, wie gerade bei der vena lienalis alle drei Momente: der allgemeine Marasmus, die örtliche Entzündung und die in der Organerkrankung beruhende Circulationsstörung die Thrombose bewirkten, so dass ich diesen ganzen Krankheitsprocess unter dem Namen einer „chronischen Phlebitis" zusammenfassen möchte.

Dass dieser thrombosierende Process in der Milzvene bereits vor längerer Zeit vor sich gegangen sein musste — vermuthlich bei der erneuten Exacerbation der Krankheit, welche Pat. zum 2. Male in das Hospital führte — bewies die Organisation des Thrombus, welche bereits einen derartigen Grad erreicht hatte, dass man einestheils einen ziemlich erheblichen venösen Abfluss aus der Milz durch diese neugebildeten Gefässe, dann aber auch ein auf mindestens mehrere Wochen zu taxierendes Alter des Thrombus annehmen konnte, welches, wie schon eben erwähnt, mit dem Zeitpunkte des zweiten Krankheitsanfalles ungefähr übereinstimmen möchte. Der Abfluss des Milzvenenblutes scheint mir während dieser Zeit in der Weise stattgefunden zu haben, dass während das Lumen der Milzvene allmählich durch den Thrombus erfüllt wurde, in gleicher Weise die kleinen Venenstämmchen, welche das Fett und Bindegewebe am Hilus versorgten, durch Anastomosen mit den kleineren Verzweigungen der Milzvene, welche von dem Thrombus frei geblieben waren, vicariirend für die Milzvene selbst eintraten.

Ein bei Weitem jüngeres Entstehungsdatum musste dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde gemäss der

Thrombus in der Pfortader gehabt haben. So sind wir denn geradezu gezwungen, anzunehmen, dass der thrombotische Process der Milzvene erst nach längerem Bestehen sich auf die Pfortader ausdehnte, deren Thrombosierung dann in wenigen Tagen den Tod des Pat. herbeiführte, und zwar dadurch, dass der thrombotische Process sich von der Pfortader direct auf die Mesenterialvenen ausdehnte. Die Thrombose dieser Venen führte dann wiederum eine haemorrhagische Infarcierung des Darms herbei, welche schliesslich eine Nekrose desselben und durch diese Peritonitis bewirkte.

So scheint mir in diesem Falle die chronische Entzündung der Milz, welche den Tumor veranlasste, über deren Aetiologie wir aber nichts Näheres wissen, eine Thrombose der Milzvene herbeigeführt zu haben, welche wiederum in chronologischer und aetiologischer Reihenfolge: Pfortaderthrombose, Thrombose der Mesenterialvenen und ihrer Verzweigungen, hierdurch Nekrose des Darms mit einer aus dieser wiederum resultirenden Peritonitis und endlich den Tod veranlasste.

Die Thrombose der vena lienalis scheint mir, um das Vorhergesagte noch einmal kurz zusammenzufassen, veranlasst zu sein erstens, dadurch, dass der entzündliche Process des Milztumors auch eine Entzündung der durch den allgemeinen Kräfteverfall des Pat. ohnehin geschwächten Venenwand herbeiführte, und zweitens dadurch, dass in Folge des entzündlichen Processes der Milz durch die Verdickung der Gewebselemente — sowie vermuthlich durch die Einengung des Lumens der kleinsten Gefässe durch die in ihnen vorhandenen Riesenzellen, — eine Circulationshemmung herbeigeführt wurde, welche natürlich die Bildung eines Thrombus innerhalb der entzündeten Vene begünstigte.

Ein Fall, welcher den soeben besprochenen näher be-

leuchten hilft, ist von G. Balfour im Edinburgh medical Journal (1869) erwähnt. Balfour berichtet über diesen Fall in den Hauptsachen Folgendes: James Johnstone, Schneider, 20 Jahre alt, wurde am 16. Juni 1868 im Hospital aufgenommen, stammte von gesunden Eltern, er selbst war gesund bis vor ungefähr fünf Jahren (1863), zu welcher Zeit er von Schmerzen im Rücken viel zu leiden hatte, die sich bis in die Magengegend erstreckten und sich in unregelmässigen Zwischenräumen ungefähr während eines Monats wiederholten. Er begab sich damals in's Krankenhaus, wo ihm gesagt wurde, dass er an einer Milzvergrösserung leide („Splenic enlargement").

Nach circa vier Wochen liessen die Schmerzen derart nach, und er selbst fühlte sich so sehr gebessert, dass er, seinem eigenen Wunsche gemäss, wieder entlassen wurde.

Während dieser ganzen Zeit war das Abdomen beständig geschwollen, jedoch nicht derartig, dass er an seinen Beschäftigungen behindert war. Ungefähr um Mitte Mai 1868 fühlte er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Magengegend, begleitet von einem Gefühl von Uebelkeit, zugleich erbrach er eine ziemlich erhebliche Menge Blut, was sich auch während der nächsten 2 Tage verschiedentlich wiederholte. Das Blut selbst war manchmal geronnen, manchmal flüssig. In Folge dieses Anfalls nahm seine Schwäche und seine Appetitlosigkeit dermassen zu, dass er 3 Wochen lang das Bett hüten musste. Kurz nachdem er seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, bemerkte er eine Anschwellung seiner unteren Extremitäten, welche zunahm, bis er um seine Aufnahme in's Hospital einkam.

Bei seiner Aufnahme klagte Pat. über keine Schmerzen, sah blass aus, litt zur Zeit an Diarrhoe. Das Abdomen zeigte eine beträchtliche Ausdehnung. Die physicalische Exploration ergab eine erhebliche Ansammlung von Flüssig-

keit innerhalb desselben, ferner einen grossen, harten Tumor in der linken Seite des Abdomens, welcher die Region der Milz einnahm. Am 25. Juni wurde die Punction des Abdomens vorgenommen, worauf dasselbe eine bedeutende Menge alkalischer, albuminreicher Flüssigkeit entleerte. Nachdem die Punction des Abdomens bis zum 24. August noch dreimal hatte wiederholt werden müssen, starb der Patient an dem auf die letzte Operation folgenden Tage. Das klinische Interesse dieses Falles gipfelte in dem Zusammentreffen eines grossen, chronischen Milztumors mit einem plötzlich entstandenen Ascites. Bemerkenswerth war das Fehlen von Symptomen einer Lebererkrankung, auch war kein Anhalt für irgend eine Nierenerkrankung vorhanden, welche den Ascites hätte bewirken können; und da keine sonstigen ursächlichen Momente für den Ascites vorhanden waren, so lag es nahe, bereits intra vitam den Milztumor mit dem Ascites in Verbindung zu bringen. Balfour erwähnt schliesslich die Vermuthung, dass durch den Milztumor ein Druck auf die Mesenterialvenen ausgeübt wurde, wodurch dann der Ascites bewirkt wurde.

Die Section ergab an dem Herzen und Lunge nichts auffallend Abnormes. Die Kapsel der Leber war an einzelnen Stellen verdickt, die Substanz der Leber selbst derb und blutreich, theilweise jedoch atrophisch. Die Pfortader war an ihrer Einmündungsstelle in die Leber von einem Thrombus verschlossen, welcher der Wand ziemlich fest ansass, jedoch nur so, dass er noch von derselben gelöst werden konnte. Frische rothe Coagula erstreckten sich noch bis in die Leber hinein. Eine der Verzweigungen zeigte eine grosse varicenartige Ausbuchtung, welche mit einer dichten fibrinösen Masse erfüllt war. In den Wandungen fanden sich ferner Kalkablagerungen und atheromatöse Entartungen. Dieselben krankhaften Processe fanden sich in den Venen

der Milz, auch hier in den Varicen geronnenes Blut. Das Gewebe der Milz selbst schien auf dem Durchschnitt derb fibrös. In einzelnen Theilen wurden Gerinnsel älteren Datums gefunden. Die malpighischen Körper zeigten sich nirgends prominent, auch war keine fettige Degeneration vorhanden. Die Nieren waren normal. Die Venen des Oesophagus gefüllt und geschlängelt.

Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass dieser von Balfour erwähnte Fall dem Falle Erdmann sehr ähnlich ist, mit Ausnahme der Varicenbildung in den Zweigen der vena lienalis (— ein Umstand, auf den ich unten noch des Näheren zurückkommen werde —) und des Blutbrechens, welches Symptom bei Erdmann ebenfalls fehlte, — vielleicht deshalb, weil es bei diesem nicht zu der weit verbreiteten Varicenbildung gekommen war, vielleicht aber auch, weil bei ihm der die vena lienalis thrombosierende Process mit seinen Folgen weniger plötzlich eintrat.

Den Grund hierfür mag man in einer individuellen Constitutionsverschiedenheit, in den äusserren Umständen oder in der Beschaffenheit des Tumors selbst suchen. Beachtenswerth ist die von Dr. Grainger Stewart in dem Nachtrage zum Sectionsprotocoll erwähnte kalkige und atheromatöse Degeneration sowohl der Wand der vena lienalis als auch der vena portarum. Vielleicht ist in diesem Process der Grund für die so plötzlich eintretende Thrombosierung der Gefässe zu suchen, indem entweder die Erkrankung der Gefässe endlich auf einen Grad stieg, welcher die plötzliche Gerinnung des Blutes veranlasste, oder bereits schon längere Zeit auf solch bedenklicher Höhe stand, in welchem Zustand dann ein äusserer Anlass die so acut eintretende Thrombose verursachte. Nicht zu übersehen ist ferner die theilweise varicöse Ausbuchtung der Pfortader sowohl, wie einzelner Zweige der vena lienalis, auf welche

Erscheinung ich, wie schon oben erwähnt, unten noch des Näheren zurückkommen werde, für die ich indess im vorliegenden Falle kein aetiologisches Moment aufzufinden im Stande bin.

Dafür, dass dem Ascites die Pfortaderthrombose und durch diese indirect die Erkrankung der Milz als aetiologisches Moment in diesem Falle zu Grunde lag, scheint mir der Umstand zu sprechen, dass bei dem Fehlen sonstiger Causalmomente — die Erscheinungen seitens der Leber intra vitam äusserst gering waren, während der Milztumor — dessen Aetiologie allerdings auch in diesem Falle nicht klar vor Augen liegt — offenbar mit dem Anfang der ganzen Erkrankung im engsten Zusammenhange steht. Die Veränderungen der Leber, welche Dr. Grainger Stewart in dem Nachtrage zum Sectionsprotocoll erwähnt, scheinen mir nämlich im Vergleich zu dem Milztumor so geringfügig, dass ich die Thrombose der Milzvene von dem Milztumor selbst herleiten möchte. Dr. Gr. St. sagt wörtlich selbst: „Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass wir in diesem Falle eine Bestätigung der Beobachtung Rokitanskys haben, dass wir zuweilen Leberatrophie als Folge von Verschluss der Leberzweige der Pfortader finden, und dass dieser Verschluss von Thromben in den Aesten der Venen herrühren mag.

Der Character der Atrophie der Leber bestärkt uns in der Annahme, dass sie secundär sei; diese Ansicht wird noch unterstützt durch die Thatsache, dass die Veränderungen in der vena portarum bei Weitem fortgeschrittener waren, als wir sie in Fällen von gleich schwerer Leberatrophie zu finden gewohnt sind, gerade wie in typischen Beispielen von Lebercirrhose".

So bleibt denn meiner Ansicht nach Nichts weiter übrig, als im Hinblick auf die chronologische Reihenfolge

der Symtome und den mit diesen Symptomen übereinstimmenden Sectionsbefund, auch in diesem Falle anzunehmen, dass in Folge von Uebergreifen des Entzündungszustandes des Tumor lienalis auf die Venenwand, sowie durch die in Folge von — ihrer Aetiologie nach allerdings dunkelen — Stauungszuständen bewirkte Varicenbildung in den Zweigen der vena lienalis eine Thrombosierung dieser Vene und ihrer Verästelungen sich ausbildete, welche sich im Verlauf der Krankheit ebenfalls auf die Pfortader ausdehnte und so den exitus letalis herbeiführte.

Einen Fall mit allerdings nicht so ganz klar liegenden Verhältnissen erwähnt M. Barth in den Bulletins de la société anatomique de Paris. (1851).

Es sei mir gestattet, auch diesen Fall kurz anzuführen.

Q. C., 24 Jahre alt, Arbeitsfrau, kam am 16. October 1851 in's Hospital St. Antoine. Sie hatte vor 10 Monaten eine normal verlaufende Geburt überstanden. Jedoch trat im Verlaufe des Wochenbettes eine Anschwellung des rechten Beines ein. Bei ihrer Aufnahme in's Hospital zeigte sie eine blasse Gesichtsfarbe; das Abdomen gespannt, fluctuierend; die beiden unteren Extremitäten ödematös, die rechte ein wenig mehr, als die linke. Das Herz war gesund, im Urin kein Eiweis. Nachdem vergeblich Diuretica und Diaphoretica versucht waren, wurde am 6. Nov. die Punction des Abdomens vorgenommen. Es entleerten sich ungefähr 6 Liter einer klaren serösen Flüssigkeit, welche auf Zusatz von Salpetersäure einen leichten Niederschlag von Eiweiss zeigte,

Am folgenden Morgen wurde der Bauch schmerzhaft, es traten Erbrechen und die übrigen Zeichen einer schweren, acuten Peritonitis ein, welche den Tod der Pat. am 11. Nov. herbeiführte.

Sectionsbefund: Das Peritoneum bot alle Erscheinungen einer acuten Peritonitis, deren Ausgangspunkt jedoch

nicht klar lag. Die Punctionsstelle war vollständig verheilt, ohne jegliche Röthe. Die Peritonealhöhle enthielt eine trübe, flockige Flüssigkeit. Das pariet. und viscerale Blatt zeigte eine lebhafte Röthe. Die Leber, von normaler Grösse, war auf der Oberfläche stark geröthet, ohne eine Spur von Cirrhose oder fettiger Degeneration.

Die Pfortader war in der Höhe der Einmündung der Mesenterialvene in dieselbe von einer ziemlich festen, weisslichen Masse verstopft. Die vena lienalis, so wie die Aeste der vena portarum in der Leber ebenfalls durch kleine, feste, weissliche Thrombenmassen verstopft. Der Darm zeigte keine wesentlichen Erscheinungen. Die Milz war voluminös, fest, ihr Gewebe von dunkelrother Farbe. Die Lungen gesund, ohne Tuberkeln. Das Herz normal bis auf eine leichte Verdickung an der Basis der valvula mitralis. Als aetiologisches Moment für den Milztumor kann man in diesem Fall immerhin die lang andauernden Fieberzustände rechnen, welche Pat. im Anschluss an ihr letztes Wochenbett durchzumachen gehabt hatte.

Modificiert ist dieser Fall dadurch, dass sowohl das Lumen der vena lienalis, als auch das der vena portarum durch scheinbar gleich alte Gerinnselbildungen verstopft war. Wir müssen also annehmen, dass entweder der entzündliche Process, welcher die Wand der vena lienalis ergriffen hatte, sich zu gleicher Zeit auch auf die Wandung der Pfortader erstreckte, oder dass der durch die Entzündung der Wand der vena lienalis hervorgerufene Thrombus durch seine thrombosierenden Eigenschaften an und für sich nun auch sofort eine Thrombosierung der vena portarum bewirkte, welche ihrerseits durch ihre Folgeerscheinungen wiederum dann den Tod der Pat. herbeiführte. Dass jedoch auch in diesem Falle die Thrombose der vena portarum die secundäre war, können wir daraus schliessen, dass auch hier schon längere

Zeit ein Milztumor bestand, während die Leber keinerlei krankhafte Affectionen zeigte. Von einer Peritonitis kann aber in diesem Fall deswegen die Thrombosierung der oben genannten Venen nicht ausgegangen sein, weil die peritonitischen Erscheinungen sich erst kurz vor dem Tode zeigten und offenbar mit der Punction des Abdomens in Zusammenhang zu bringen sind, wenn die Operationsstelle auch anscheinend reactionslos im Verheilen begriffen war.

In einem Fall von chronischem Milztumor (die Milz hatte das enorme Gewicht von 16½ Pfund), den Sizer erwähnt, (Observations de Leucocythémie splénique), waren die Milz- und Lebervenen mit bräunlichem Gerinnsel erfüllt. Die Leber war erweicht. Der Milztumor zeigte sich auf dem Durschnitt von braunröthlicher Farbe, marmoriert und mit haemorrhagischen Knoten durchsäet. „Die malpighischen Kapseln waren hypertrophirt, die Milzpulpa infiltriert mit weissen Kugeln, um die Corpusceln herum befindet sich eine beträchtliche Pigmentablagerung". Wenn auch hier die thrombotische Verstopfung der Lebervenen wahrscheinlich mit der Erkrankung der Leber zusammenhängt, so scheint es mir doch nicht zweifelhaft, dass das aetiologische Moment für die thrombotischen Massen in den Milzvenen in dem Milztumor selbst zu suchen ist. Ausser der Hypertrophie der malpighischen Körperchen spricht die reichliche Pigmentablagerung doch offenbar für schwerwiegende histologische Veränderungen, welche, wenn schon eine genauere mikroskopische Untersuchung in diesem Falle nicht mitgetheilt wird, nach dem oben Ausgeführten wohl der Art sein mochten, dass durch sie eine Thrombose in den Milzvenen eintrat. Gesetzt den Fall, dass die Gerinnung in der Pfortader eintrat, als die Milzvene noch frei war, so waren die Verhältnisse jedenfalls derart, dass selbst der geringste Anstoss genügte, auch in ihr eine Thrombosierung hervorzu-

rufen. Bemerkenswerth scheint mir, dass auch in diesem Fall eine schwere Anaemie und grosser Kräfteverfall des Patienten vorlag, zwei Momente, welche durch ihren Einfluss auf die Functions- und Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen für das Zustandekommen derartiger Thrombosen gewiss nicht ohne grosse Bedeutung sind.

Wir haben in diesen Fällen von chronischem Milztumor gesehen, wie den Hauptgrund für die Thrombosierung der Milzvene der Umstand gab, dass der entzündliche Process der Milz auf die Venenwand übergriff und so dieselbe functionsunfähig machte. Zugleich sahen wir aber auch bereits (cf. Johnston), wie durch den Milztumor Circulationsstörungen geschaffen werden, welche sowohl für die Functionsfähigkeit der Wandungen der Milzvene und ihrer Verzweigungen, als auch für die Durchgängigkeit des Lumens derselben von schwerwiegenden Folgen werden können.

Einen weiteren höchst werthvollen Aufschluss über das Wechselverhältniss zwischen den Affectionen der Milz und der Thrombose der Milzvene giebt Ponfick (Virchow's Archiv Bd. 60) in seinen Studien über den Typhus recurrens. Ponfick sagt über die Milzinfarcte: „Es lassen sich auf's Schärfste zweierlei Herderkrankungen unterscheiden, nämlich solche des arteriellen und solche des venösen Gewebsgebietes. Die venösen Herderkrankungen — die sog. Infarkte — haben vermöge ihrer weit grösseren Frequenz und ihres beträchtlichen Umfanges, sowie der häufig mit ihnen verbundenen üblen Folgen, stets vorwiegend das Interesse der Beobachter in Anspruch genommen. Auch in der Epidemie, welche der gegenwärtigen Darstellung zu Grunde liegt, fanden sie sich sehr oft, fast in 40 % aller Fälle. Sie stellen scharf umschriebene sehr mannigfach gestaltete Herde dar von äusserst wechselndem Umfang. Die grösseren und grössten — sie können bis $^2/_3$ der ganzen

Milz einnehmen — pflegen unmittelbar unter der Kapsel zu sitzen und mehr oder minder ausgesprochen keilförmig zu sein, während die kleineren rundlich oder vielfältig ausgezackt, mehr in der Tiefe des Organs zerstreut liegen. Ihre Farbe ist anfangs ein dunkles, mannigfach gesprenkeltes Schwarzroth. Dieses geht in allmähliger Abdämpfung in ein Grauroth, Graugelb und schliesslich weissgelb über, und dieser Wandlung folgend gewinnt die ursprünglich leichtkörnig vorquellende Schnittfläche mehr und mehr jenes glatte, durchaus homogene Aussehen, welches im Verein mit der gelblichen Färbung den exquisit käsigen Habitus dieser älteren Herde bedingt. Wie die bevorstehende Schilderung lehrt, besteht also in der äusseren Erscheinung dieser Herde eine durchgreifende Uebereinstimmung mit dem Aussehen der embolischen Milzinfarcte; sie erstreckt sich aber in ganz gleicher Weise auch auf die je nachdem verschiedenen Wandlungen, welchen sie später noch unterliegen. Allein trotz solch weitgehender Aehnlichkeit fehlt doch, entsprechend der durchaus differenten Aetiologie, ein bedeutsames Moment: Die Verstopfung der zuführenden Arterie. Der Mangel dieses Befundes, sowie einer zu Grunde liegenden Klappen- etc. Erkrankung ist darum ihr differentielles Merkmal gegenüber den auf embolischem Wege entstandenen und somit ein für ihre Recurrensnatur pathognomisches.

Was nun die Entstehungsursache dieser eigenthümlichen Milzherde anlangt, so ist meiner Ansicht nach ein embolisches Zustandekommen in dem gewöhnlichen Sinne, d. h. durch eingeschwemmte Klappen- oder Thrombustheile, durchaus von der Hand zu weisen. Es befindet sich nämlich unter allen den bezüglichen Fällen kein einziger, wo eine frische und auch nur ganz vereinzelte, wo eine alte, übrigens ganz abgelaufene Endocarditis bestand und ebenso wenig liess sich irgend welche andere Quelle für embolische

Verschleppung nachweisen. Im Einklang damit ergab auch eine stets vorgenommene genaue Untersuchung der Milzarterie und ihrer grösseren Aeste ihre völlige Wegsamkeit bis in den Herd hinein. Dagegen fanden sich mehrfach, in der aus dem Herde herausführenden Milzvene thrombotische Füllungsmassen nicht ganz frischen Datums. Es liegt nun ja freilich nahe genug anzunehmen, dass sich diese erst secundär, von den Capillarthromben fortgeleitet, entwickelt hätten: eine Ansicht, die uns nach den Erfahrungen über die nachträgliche Theilnahme der Venen bei arteriellen Embolien allerdings geläufig ist. Allein es darf darum doch die andere Möglichkeit, dass primär eine Venenthrombose erfolgt sei, und dass ein solches Ereigniss die haemorrhagische Infarcierung des rückwärts gelegenen, ihr zugehörigen Gewebsgebietes bedingt habe, um so weniger übersehen werden, als ja irgend ein anderes anatomisches Moment, und insbesondere eben ein Embolus niemals hatte nachgewiesen werden können. Dass in diesen peripherischen Gebieten der Milz, wo wir nur Endarterien und Endvenen ohne collaterale Verbindungsäste vor uns haben, ebensogut die Verstopfung des Arterien-, wie des Venenstämmchens Stase, haemorrhagische Infarcierung und Nekrose des betroffenen Gewebsabschnittes hervorrufen könne, hervorrufen müsse, das lehren ebensowohl theoretische Erwägungen, als eine grosse Reihe analoger Befunde an den verschiedensten Organen. Und seit Cohnheim direct unter dem Mikroskop den Werdegang der Infarcte erforscht und die einzelnen Phasen dieser complicierten Erscheinungsreihe an und für sich sowohl, wie in ihrem causalen Zusammenhange untereinander verfolgt hat, sind wir auch über die mechanischen Grundlagen eines solchen gemeinsamen Endeffectes klar geworden. Es erscheint mir daher, bei dem Fehlen sonstiger Erklärungsmomente, wohl gerechtfertigt, auf jenen Befund

in den kleinen Milzvenen zum Zwecke weiterer Verfolgung und einer etwaigen Controle hinzuweisen".

Prof. Orth sagt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie über diese Infarctbildung im Verhältniss zu dem eventuell aetiologischen thrombotischen Process in den Milzvenen Folgendes: „In den hyperplastischen Milzen finden sich ausser den bisher geschilderten allgemeinen Veränderungen auch zuweilen noch besondere Herderkrankungen, welche, da sie offenbar ebenfalls den Entzündungserscheinungen zugerechnet werden müssen, noch einer Besprechung unterzogen werden sollen. Selten und, von einer Beobachtung bei Typhus exanthemat. abgesehen, nur bei Febris recurrens beobachtet, sind Veränderungen an den Follikeln, welche bald eine grosse Anzahl, bald nur Gruppen derselben betreffen. Sie bestehen wesentlich in einem Gelbwerden und einer schliesslich im Centrum eintretenden Erweichung, wodurch eine mit puriformem Inhalt gebildete Höhle entsteht. In Wirklichkeit ist hier nicht Eiter, sondern ein Verfettungsbrei vorhanden. Ponfick bezeichnet die Affection geradezu als entzündliche Erweichung. Häufiger, und nicht blos auf die Febris recurrens beschränkt, sondern auch bei Typhus, bei Leukämie und Intermittens, sowie gelegentlich auch noch bei anderen Infectionskrankheiten (Scharlach z. B.) vorkommend, sind grössere oder kleinere (meistens wohl bohnen-kirschgrosse) gelbe, necrotische Herde, welche die grösste Aehnlichkeit mit den früher geschilderten embolischen Necrosen, insbesondere den infectiösen besitzen. Sie können wie jene erweichen, durch Eiterung demarkirt werden, zur Necrose der Kapsel, zu Perforation derselben und eitriger Peritonitis führen; sie können aber auch, besonders wenn sie kleiner sind, heilen. Vielfach sind sie früher als Milzabscesse beschrieben worden. Ausser diesen unzweifelhaft necrotischen Herden werden

von den Autoren auch noch haemorrhagische beschrieben, so dass die Uebereinstimmung mit den früher beschriebenen embolischen eine vollständige wird. Trotzdem muss ihre Ursache eine andere sein, da sich weder Emboli in den betreffenden Arterien nachweisen lassen, noch überhaupt, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, eine Quelle für Embolien zu entdecken ist. Die beim abdominalen Typhus vorkommenden, welche ich am häufigsten gesehen habe und die ich immer als gelbe necrotische Herde antraf, möchte ich mit den dabei ebenfalls vorkommenden Nekrosen in den mesenterialen Lymphdrüsen und an den geschwollenen folliculären Apparaten des Darmes auf eine Stufe stellen und annehmen, dass sie als anaemische Necrosen in Folge der local besonders starken, entzündlichen, zelligen Hyperplasie entstanden seien. Freilich wird diese Erklärung nicht Platz greifen können für diejenigen Infarcte, welche zuerst dunkelroth, haemorrhagisch sind. Allein auch sie werden doch wohl als directe Folgen localer entzündlicher Veränderungen anzusehen sein, mag man nun dabei an Veränderungen in den Venen (Thrombose) oder an solche in den Arterien denken. Das Verhalten der kleinen Arterien bei dem acuten Milztumor ist noch nicht genügend untersucht, aber in Anbetracht des Umstandes, dass sog. hyaline Degeneration derselben bei verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommt, und dass diese Veränderung in der Milz bei Scharlach wenigstens von Klein in so grosser Ausdehnung beobachtet wurde, dass fast völliger Verschluss des Lumens eintrat; darf man wohl annehmen, dass ähnliche Veränderungen überhaupt gerade bei der Bildung der genannten Infarcte eine Rolle spielen".

In Folge dieser letzteren Erklärung erleidet die Auffassung Ponficks über die Entstehung der „venösen Infarcte', allerdings eine starke Einschränkung. Immerhin aber wird

die Möglichkeit, welche ja auch Prof. Ort nicht völlig in Abrede stellt, zu berücksichtigen sein, dass eine Reihe dieser Infarcte auf die oben beschriebene Weise durch Entzündung und Thrombose der Venen zu Stande komme. Denn dass die „thrombotischen Füllungsmassen" in den herausführenden Venen, wie Ponfick erwähnt, nicht „ganz frischen Datums" waren, scheint mir gerade dafür zu sprechen, dass dem thrombosierenden Process, welcher hier die Infarctbildung herbeiführte, dasselbe aetiologische Moment zu Grunde liegt, wie den oben erwähnten Thrombosen der Milzvene, welche zwar keine Infarcte, hingegen eine auf die Pfortader weitergreifende Thrombose zur Folge hatten.

Allein die Circulationsstörungen in der Milz können ausser von den bisher erwähnten Verhältnissen auch noch von anderen Ursachen herrühren, sowie zu anderen Folgeerscheinungen hinführen.

Bekannt ist „das Vorkommen von Venensteinen, rundlicher, weissgelbaussehender meistens hirsekorn- bis hanfkorngrosser, steinharter Concremente, welche nichts anderes sind als verkalkte kleine Thromben"; dieselben entstehen höchstwahrscheinlich in kleinen varicösen Erweiterungen der Milzvene und ihrer Verzweigungen, die gerade in der Milz nicht selten vorzukommen scheinen. — Einen Beitrag zur Kenntniss über die Art und das Vorkommen der Venensteine in der Milz giebt Verneuil in der Gazette médicale de Paris (1853 p. 774, sur la structure de la concrétions intraspléniques); auch er spricht die Ansicht aus, dass sich diese Phlebolithen, denn als solche sieht auch er diese Concretionen an, in erweiterten Venenzweigen gebildet hätten.

Cohnheim (Virchow's Archiv Bd. 37 p. 414) erwähnt eines Falles von Milztumor, in welchem durch Ruptur der Milz und colossale, innere Blutung ein plötzliches letales Ende eintrat. Bei der Section zeigte sich die Milzvene bis

zum Eintritt in den Hilus vollständig normal. Durch einige ihrer Hauptäste jedoch gelang es in die cavernen- oder besser varicenartigen Hohlräume vorzudringen, deren Berstung den Tod herbeigeführt hatte. Die Wand dieser Höhlungen hatte ganz den Bau der Venen, nur dass sie meistens dicker war, als die normale Milzvenenwand es zu sein pflegt. Das aetiologische Moment für die vorliegende Varicenbildung war in diesem Falle gänzlich dunkel. Damit aber eine derartige Varicenbildung in der Milz zu Stande komme, scheint es mir nöthig zu sein, dass zunächst zwei Causalmomente zusammenwirken: einmal eine abnorme Druckerhöhung im Pfortadersystem und zweitens eine bereits bestehende Alteration der Milzvenenwandung selbst. Denn wenn das erste Moment an und für sich genügte, so müssten wir doch bei dem häufigen Vorkommen derartiger Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, auch des öfteren derartige Varicenbildungen in den Venen der Milz finden. Ich glaube daher, dass dieselbe nur eintreten kann, wenn bereits längere Zeit eine Affection der Milz bestand, welche ihrerseits eine Schwächung und Erkrankung der Milzvenenwandung herbeiführte. „Durch Beobachtungen am Krankenbette ist dargethan, dass Hindernisse in der Pfortadercirculation durch Krankheiten der Pfortader selbst, ihrer Umgebung und ihrer Capillarität innerhalb der Leber, Anomalien der Menstruation, Aufhören der Haemorrhoidalblutung, durch Ueberfüllung der Pfortaderblutbahn auf die Milz zurückwirken. Von geringerem Einflusse sind die durch Krankheiten des Herzens, der grossen Gefässe, der Lunge bedingten Circulationshindernisse". — Eine gleiche Stauung in der Milzvene selbst, mit gleichen Folgen, wird durch einen von aussen her auf die Milzvene, z. B. durch ein Neoplasma, ausgeübten Druck hervorgerufen werden können.

Diesen letzten Punkt betreffend, sei einer ferneren Beobachtung von Mosler (Milzkrankheiten, Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Bd. VIII.) Erwähnung gethan, welche lehrt, dass selbst ein verhältnissmässig geringer Druck auf die Milzvene genügt, um eine sofortige Anschwellung der Milz, bis auf das doppelte ihres ursprünglichen Volumens zu bewirken. Mosler überzeugte sich nämlich, bei Versuchen am lebenden Thier, wie schon ein bedeutender Stauungstumor entstand, wenn die Milz nur einige Zeit vor den Bauchdecken lagerte, wodurch ein immerhin doch nur geringer Druck auf die Milzvene ausgeübt wurde.

Dass durch derartige Druckerhöhungen in der Milzvene eine Varicenbildung in der durch die Entzündung ohnehin schon alterirten und geschwächten Venenwandung verursacht werden könne, scheint mir mindestens wahrscheinlich. Dass sich aber, wenn erst einmal eine Anlage zur Varicenbildung in dem venösen Gebiete der Milz vorhanden ist, in den ausgebuchteten Venen leicht Thromben und aus denselben die Venensteine sich entwickeln können, liegt in der Natur der Varicen selbst. Dabei erscheint es wahrscheinlich, dass die Grösse und das Alter des Milztumors auch auf die Ausdehnung der Varicenbildung in der Milz und ihrer weiteren Folgen den grössten Einfluss habe, so zwar, dass bei grossen chronischen Milztumoren auch die Varicenbildung eine extravagante ist, während bei den einfachen acuten Stauungstumoren, oder leichteren Hyperplasien, selbst solchen, die sich später noch vollständig zurückbilden können, je nach dem Grade der Erkrankung natürlich auch die Bildung der Varicen eine verhältnissmässig geringe ist.

Ein Fall, welcher die soeben besprochene, bei chronischem Milztumor leicht eintretende Circulationsstörung in dem capillar-cavernösem Zwischengebiete des Gefässsystems

der Milz illustrieren hilft, wird von William Osler im Journal of anatomy (Jan. p. 108—216) erwähnt: (Referat von Prof. Dr. Senator in Berlin. Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin 1882. II. Bd.)

„Ein 28jähr., sonst gesunder, nie syphilitisch inficirter Mann fühlte eine Schwäche und dumpfen Schmerz in der Oberbauchgegend und bekam dann wiederholt profuses Blutbrechen. Die Untersuchung des sehr anämischen und apathischen Patienten ergab von besonderen Symptomen nur eine auffallende Pulsation im Epigastrium bis zum Nabel, ohne fühlbaren Tumor. Bei der Auscultation daselbst ein doppeltes Geräusch, Leberdämpfung sehr verkleinert, Milzdämpfung vergrössert, nirgends Schmerzen. Tod unter Erschöpfung.

Bei der Section zeigte sich, abgesehen von der Anämie sämmtlicher Organe, die Milz mit Zwerchfell und Magen verwachsen, sehr vergrössert, 675 gr schwer, die Kapsel stark verdickt und das Parenchym sehr derb mit verdicktem Balkengewebe, an einer Stelle eine verkreidete Parthie. Einige Venen erweitert und thrombosiert, die Arterie stark geschlängelt, ihre Wandungen verdickt und verkalkt, stellenweise auch thrombosiert und am Hilus mit mehreren erbsengrossen, sackförmigen Aneurysmen. Die Leber klein, namentlich der linke Lappen bis auf eine kleine Zunge geschwunden, stellenweise mit dem Zwerchfell verwachsen, auf dem Durchschnitt blass, röthlich braun mit deutlicher Läppchenzeichnung, aber ohne Bindegewebswucherung. Lebervenen nicht abnorm, Leberarterie beinahe doppelt so weit als normal. Mikroskopisch zeigten sich die Leberzellen etwas fettig, keine Zunahme des Bindegewebes und nur am vorderen Rand und in dem Reste des linken Lappens „Atrophie der secernirenden Substanz“. In der Gallenblase eine Menge gelber Galle.

Im Magen, dessen Venen weit ausgedehnt und geschlängelt waren, zwei oberflächliche Defecte nahe der Cardia. Die übrigen Organe ohne besondere Abnormitäten.

Die Pfortader von 2 cm oberhalb ihres Ursprungs an obliteriert und in einen fibrösen Strang verwandelt, der auf dem Durchschnitt schwammig aussah. Auch die Hauptäste verschlossen, die Glissonsche Scheide stärker entwickelt und fester als normal. An der Stelle, wo sich die vena lienalis und vena mesenterica sup. vereinigten, war eine wallnussgrosse Ausbuchtung mit verdickten und stellenweise verkalkten Wandungen. Auch die Wandungen der stellenweise gleichfalls sackförmig ausgebuchteten vena mesent. sup. von derselben Beschaffenheit, noch mehr die der stark erweiterten vena lienalis, deren Zweige Thromben enthielten. Auch die vena gastro-epiploica sin. et mesent. inf. zeigten sich ähnlich beschaffen. Vena cava normal, venae lumbales, iliacae diaphragmaticae, oesophageae und azygos major sehr stark erweitert". — Zwar ist es in diesem Falle wahrscheinlich, dass die Pfortaderthrombose in Folge der Lebererkrankung die primäre und die Thrombose der vena lienalis die secundäre sei, hervorgerufen durch krankhafte Veränderungen ihrer Wandungen, welche theilweise durch Stauung des nicht mehr durch die Pfortader abfliessenden Blutes bedingt waren. Da wir aber bei den schweren Veränderungen in der Milz gleichzeitig einen primären chronischen Milztumor annehmen müssen, so werden diese Veränderungen der Milzvenenwandung theilweise auch von dieser Erkrankung herzuleiten sein. Unter diesen Umständen hätte man den Milztumor sowohl als primären chronischen, als auch zugleich als secundären Stauungstumor zu denken, ein Verhältniss, wie wir es unten als das zweite Verhältniss zwischen der Thrombose der vena lienalis und der Milz noch besprechen werden. (siehe w. u.). Man sieht

ausserdem an diesem Fall, wie nicht nur durch die vorher besprochene Rückstauung aus dem Pfortadergebiete in die Milzvene, in Verbindung mit der Erschlaffung der Venenwand, varicenartige Ausbuchtungen im venösen System der Milz veranlasst werden können, sondern auch, wie durch die, in Folge des verhinderten Abflusses bewirkte Stauung im arteriellen Gebiete, eine Schlängelung, ja sogar Aneurysmenbildung in den Arterienzweigen auftreten kann. Die Schlängelung und die varicöse Erweiterung der Venen der unteren Extremität, des Magens, des Darms und des Zwerchfells, scheint mir nicht nur auf eine allgemeine, starke Erschlaffung der Wandungen des gesammten Venensystems hinzuweisen, — bedingt durch den allgemeinen Schwächezustand des Patienten, — sondern auch der Beweis für eine, nach dem Vorliegenden allerdings nicht recht erklärbare, Drucksteigerung im ganzen venösen System zu sein.

Einen der Erkrankung der Venen und Arterien der Milz analogen Vorgang finden wir in diesem Fall, vermuthlich aus den gleichen mechanischen Gründen, in der Leber.

Einen ferneren interessanten Aufschluss über diese Varicenbildung in den Milzvenen geben uns die Arbeiten von Mosler über die Innervation der Milz. (Mosler: „Die Pathologie und Therapie der Leucaemie p. 130). Derselbe beobachtete nämlich nach Durchschneidung der sichtbaren Nerven der Milz beim lebenden Hunde eine Anschwellung der Milz um das Doppelte ihres Volumens. In zwei Fällen, in denen die Section ungefähr zwei Monate nach der Operation gemacht wurde, zeigte sich „ein mitten durch die ganze Länge des Parenchyms ziehendes Gefäss, das bis zum Volumen eines Gänsekiels ausgedehnt war, sehr zahlreiche Aeste abgab, verdickte Wandungen hatte, einen Thrombus enthielt, in dem sehr zahlreiche, weisse Blutkörperchen waren". Dagegen sehen Oehl und Tarschanoff nach Vagus-

reizungen Contractionen der Milz eintreten. Nachdem hierdurch einerseits der wichtige Einfluss, welchen die Milznerven auf die Function der Gefässe der Milz ausüben, dargethan ist, scheint es mir andrerseits durchaus denkbar, dass irgend ein die Milznerven lähmender Krankheitsprocess hierdurch sehr wohl eine abnorme Erschlaffung der Gefässwände bewirken kann, dergestalt, dass es in den Venen der Milz zur Varicenbildung in der oben ausgeführten Weise kommt.

Es bleibt mir jetzt nur noch übrig, kurz über das zweite Verhältniss der Thrombose der vena lienalis zum Milztumor abzuhandeln: „Die Thrombose der vena lienalis ist primär, und durch dieselbe ist erst secundär der Milztumor entstanden". Die Verhältnisse liegen hier in sofern viel einfacher, als bei den bis jetzt besprochenen Verhältnissen, weil es sich, wenn der primäre Thrombus der Milzvene nicht gerade infectiös auf die Milz wirkt, stets nur um eine einfache Stauungsmilz handeln wird, welche allerdings bei längerer Dauer der Hyperämie ebenfalls in einen hyperplastischen Zustand übergehen kann. Der Unterschied zwischen einer auf diese Weise entstandenen Hyperplasie der Milz und dem entzündlichen Milztumor, wie er z. B. bei fast allen Infectionskrankheiten auftritt, ist indessen wohl festzuhalten. Diese primären Thrombosen — d. h. primär natürlich nur in Bezug auf den Milztumor - - können, wie bekannt, ausgehen von Pfortaderthrombosen, von Peritonitis, durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Wandung der Vene, von Metastasen maligner Neubildungen in die Gefässwand, durch Erkrankungen, welche das ganze Gefässsystem des Körpers ergriffen, wie z. B. atheromatöse Entartungen, vor allen Dingen aber auch durch Veränderungen in der Gefässwand, bedingt durch chronische Stauungszustände, in der Pfortader sowohl als

in der Milzvene selbst, deren Ursachen, wie wir soeben gesehen haben, die allermannigfaltigsten sein können.

Die Folge dieser chronischen Stauungszustände wird ausser in der Bildung von Varicen, die wir soeben besprochen haben, noch darin bestehen können, dass Infiltrationen und sonstige Erkrankungen der Milzvenenwand, wie kalkige Ablagerungen in dieselbe, ihre Functionsfähigkeit aufheben und so die Ursache von Thrombose der Milzvene werden.

Schliesslich sei noch der Thrombosen gedacht, welche innerhalb der Milz entstehen können, und zwar ausgehend von den arteriellen Infarcten und Herderkrankungen, sei es, dass dieselben eine Entzündung der benachbarten Gewebe herbeiführen oder durch directe Fortpflanzung der Thrombose durch den Blutstrom selbst, die Thrombose in dem venösen System bewirken. Dieses Uebergreifen des embolisch-thrombotischen Processes des arteriellen Systems auf das venöse durch das capillär-cavernöse Zwischensystem, wie wir es hier in der Milz sehen, geht offenbar analog dem Vorgange vor sich, wie wir ihn z. B. bei embolischen Processen in der Lungenarterie sehen, die sich durch die Capillaren als thrombotische Processe auf die Lungenvenen ausdehnen.

Wir dürfen demnach die Causalmomente, welche zu einer Thrombose der vena lienalis führen können, in folgende sechs Gruppen zusammenfassen:

1. Entzündungen der Venenwand, hervorgerufen durch Uebergreifen eines entzündlichen Processes der Milz auf die Vena lienalis.

2. Circulationshemmungen, bedingt durch die in Folge der Entzündung entstandene Hyperplasie und Hypertrophie der Gewebselemente der Milz.

3. Eine bereits bestehende Pfortaderthrombose.

4. Varicenbildungen in der Milzvene und ihren Verzweigungen, abhängig vielleicht von nervösen Einwirkungen.

5. Degenerative Veränderungen in der Wand der Milzvene, meist hervorgerufen durch chronische Stauungszustände in der Pfortaderblutbahn oder in der durch Druck von aussen her comprimirten Milzvene selbst.

6. Embolische Infarcte in der Milz.

In Bezug auf ihr Verhältniss zur Milz können wir demnach die Thrombose der vena lienalis in solche eintheilen, welche secundär durch eine primäre Erkrankung der Milz selbst veranlasst wurden, und solche, welche, primär aus irgend einem der eben angeführten, ausserhalb der Milz liegenden pathologischen Verhältnisse entstanden, secundär einen Stauungstumor der Milz bewirkten. Als nächste und schwerste Folgeerscheinung der vena lienalis müssen wir — natürlich mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Thrombose der Milzvene von einer Thrombose der Pfortader selbst ausging, — die Fortleitung der Milzvenenthrombose auf die Pfortader ansehen, ein Hergang, wie wir ihn in dem Falle Erdmann in seiner Entwickelung und in seinem Abschlusse des näheren oben darzulegen versucht haben.